FACTSHEET

ANIMAL SCIENCE

ORDER NO. 03-037

APRIL 2003

AGDEX 460

Ontario Ministry of Agriculture and Food

STRANGLES IN HORSES

J. Prescott and B. Wright

INTRODUCTION

Strangles is a highly contagious and serious infection of horses and other equids caused by the bacterium, *Streptococcus equi*. The disease is characterized by severe inflammation of the mucosa of the head and throat, with extensive swelling and often rupture of the lymph nodes, which produces large amounts of thick, creamy pus.

Strangles is caused by *Streptococcus equi* subspecies *equi*, better known as *Streptococcus equi (S. equi)*. The organism can be isolated from the nose or lymph nodes of affected animals, and is usually readily identified in the laboratory by simple sugar tests.

TRANSMISSION AND ENVIRONMENTAL SURVIVAL

Horses of all ages are susceptible, though strangles is most common in animals less than 5 years of age and especially in groups of weanling foals or yearlings. Foals under 4 months of age are usually protected by colostrum-derived passive immunity. [1] *S. equi* is maintained in the horse population by carrier horses but does not survive for more than 6–8 weeks in the environment. Although the organism is not very robust, the infection is highly contagious. Transmission is either by direct or indirect contact of susceptible animals with a diseased horse. **Direct contact** includes contact with a horse that is incubating strangles or has just recovered from the infection, or with an apparently clinically unaffected long-term carrier. **Indirect contact** occurs when an animal comes in contact with a contaminated stable (buckets, feed, walls, doors) or pasture environment (grass, fences, but almost always the water troughs), or through flies. [2]

CLINICAL ILLNESS

Susceptible horses develop strangles within 3–14 days of exposure. [2] Animals show typical signs of a generalized infectious process (depression, inappetence, and fever of 39°C–39.5°C). More typically of strangles, horses develop a nasal discharge (initially mucoid, rapidly thickening and purulent), a soft cough and slight but painful swelling between the mandibles, with swelling of the submandibular lymph node. Horses are often seen positioning their heads low and extended, so as to relieve the throat and lymph node pain.

With the progression of the disease, abscesses develop in the submandibular (between the jaw bones) and/or retropharyngeal (at the back of the throat) lymph nodes. The lymph nodes become hard and very painful, and may obstruct breathing ("strangles"). The lymph node abscesses will burst (or can be lanced) in 7–14 days, releasing thick pus heavily contaminated with *S. equi*. The horse will usually rapidly recover once abscesses have ruptured.

Although the disease process described above is classic, some horses (especially older animals) will develop a mild, short lasting disease without or with minor lymph node abscessation. This is thought to be the result of partial immunity although this may also result from infection by *S. equi* of relatively low virulence. Classic strangles is a severe infection that can be fatal, usually because of a variety of complications that occur.

The main and often fatal complications of strangles are:

- **Bastard strangles**, which describes the dissemination of infection to unusual sites other than the lymph nodes draining the throat. For example, abdominal or lung lymph nodes may develop abscesses and rupture, sometimes weeks or longer after the infection seems to have resolved. A brain abscess may rupture causing sudden death or a retropharyngeal lymph node abscess may burst in the throat and the pus will be inhaled into the lung.

- **Purpura haemorrhagica**, which is an immune-mediated acute inflammation of peripheral blood vessels that occurs within 4 weeks of strangles, while the animal is convalescing. It results from the

formation of immune complexes between the horse's antibodies and bacterial components. These immune complexes become trapped in capillaries where they cause inflammation, visible in the mucous membranes as pinpoint haemorrhages. These haemorrhages lead to a widespread severe edema of the head, limbs, and other parts of the body. Purpura can also be a complication of routine vaccination.

Minor, non-fatal complications include:

- **Post strangles myocarditis** (inflammation of heart muscle), which may follow strangles in a small proportion of horses. An electrocardiogram (ECG) can determine that a horse can return to heavy work or to training after an episode of strangles.

- **Purulent cellulitis** (inflammation of the subcutaneous tissue), which is an unusual occurrence where infection spreads locally in the subcutaneous tissue to the head.

- **Laryngeal hemiplegia**, which involves paralysis of the throat muscles. It is commonly referred to as "roaring". The condition may follow abscessation of cervical lymph nodes.

- **Anaemia** (low red blood cell count), during the convalescent period because of immune-mediated lysis of red blood cells.

- **Guttural pouch empyaema** (filled with pus), which may be concurrent with classic strangles, or follow in the immediate convalescent period. The 2 guttural pouches are large mucous sacs; each is a ventral diverticulum of the Eustachian tube. They are present only in Equidae and are situated between the base of the cranium dorsally and the pharynx ventrally. [3] They open into the nasal pharynx and each has a capacity of about 300 mL.[4] Persistent infection in the guttural pouch may lead to inspissation (drying) of pus and, in some cases, the formation of a solid, stone-like, concretion called a chondroid. Animals that have persistent infection of the guttural pouches become the **carriers**, the major source of infection to spark outbreaks in susceptible horses with which they are mixed.

Apart from the problem of long-term guttural pouch carriers, discussed below, recovered horses may shed *S. equi* from their nose and in their saliva for up to 6 weeks following infection. Therefore, isolate all horses that have had strangles from susceptible animals for 6 weeks following infection.

DIAGNOSIS AND TREATMENT

Diagnosis can be confirmed by culturing pus from the nose, from abscessated lymph nodes or from the throat of clinically affected horses. Although *S. equi* isolates are thought to be genetically identical, isolates may vary in virulence and atypical isolates occur, which differ in their sugar tests from typical *S. equi*.

There is argument among veterinarians as to whether or not to treat an animal with strangles with antibiotics. Many veterinarians think that treatment will impair the development of immunity and may predispose an animal to prolonged infection and to bastard strangles. Treatment of a horse in the early stages of strangles is usually effective and is not associated with untoward effects. The causative agent is highly susceptible to penicillin G. If the disease is more advanced, then most veterinarians will not use antibiotics but rather will recommend nursing care and trying to hasten the development of abscesses (which can be drained) by poulticing. Antibiotics may, however, be used if complications arise.

PREVENTION OF STRANGLES

Detection of carriers

In recent years, work in the United Kingdom has added substantially to the understanding of the carrier state in strangles. [5] This work has shown that carriers are usually horses that, following recovery from clinical illness, remain with persistent infection of the guttural pouches. This infection is associated with persistent, purulent inflammation in this site or, in some cases, with the presence of chondroids. These carriers can be detected either by culture or by detection of *S. equi* DNA using the polymerase chain reaction (PCR) test. PCR is a more sensitive test but also is currently more expensive. The combination of these tests may be even more reliable, but is expensive.

Because the organism is adapted to the horse, a system of control based on detection, isolation and treatment of carriers could potentially be used to eradicate the organism on a continent-wide basis. Horse owners and veterinarians have not yet organized to take advantage of this new understanding. However, vaccination with a live vaccine may interfere with the detection and eradication approach to control.

A series of 3 **nasopharyngeal swabs** (e.g., swabs introduced through the nose and collecting material from the back of the throat), evenly spaced over 2 or 3 weeks, will result in the detection of about 60% of carriers using isolation and identification of the organism, or of about 90% of carriers using PCR. For the detection of carriers,

the laboratory should use a selective medium (Columbia blood agar with nalidixic acid and colistin).

Investigation of carriers should be done either before a new animal is introduced into a stable or herd, or at least 30 days following recovery of a horse from strangles. Animals should be isolated until there have been 3 consecutive negative cultures and/or PCR reactions.

If an animal is positive, endoscopic evaluation of the guttural pouch is recommended, chondroids removed, and guttural pouches treated by flushing and infusion of 5 million units of penicillin G in 3% gelatin. In addition, these horses should be treated with penicillin G intramuscularly for 7 days, isolated for 30 days, and then retested with the 3 consecutive series of nasopharyngeal swabs and culture. PCR is not usually recommended in these animals because it is so sensitive that it may identify dead bacteria and so give a "positive" reaction. Animals that remain positive should go through a repeat treatment and culture cycle.

This system of identification of carriers by culture and/or PCR, while not 100% reliable, is more reliable than the usual recommendation for the control of strangles. These are to isolate or quarantine new arrivals for 2–3 weeks, look for evidence of strangles-like upper respiratory tract infection, and carry out one or more nasal swabs that are used for culture. Your veterinarian will be able to give you the current laboratory costs per test for bacteria isolation and for the PCR test. Owners may not be prepared to take this route to control strangles due to the financial costs.

Vaccination

Both a killed and a live vaccine are available for the control of strangles. The only killed vaccine currently available in Canada is Strepguard™ by Intervet. Killed vaccines, in general, are administered with an initial series of intramuscular injections followed by an annual booster. There may be adverse reactions at the injection site (marked pain, even frank abscesses). Some animals have even developed purpura haemorrhagica following vaccination. The killed vaccines do not provide complete protection because they do not result in the local, nasopharyngeal antibodies thought to be important in protection, but they do reduce the severity of clinical illness should it occur.

More recently, a live, attenuated *S. equi* vaccine (Pinnacle™ I.N. by Fort Dodge) has been introduced as an intranasal vaccine for the prevention of strangles. The vaccine is administered twice, at an interval of 1–2 weeks. This approach to vaccination is intuitively more attractive than a killed, intramuscular vaccine since it produces the local antibodies necessary for protective immunity. Because the vaccine is a live but attenuated (using a low virulence organism) *S. equi*, take care to avoid contamination of injections elsewhere in the horse. Concurrent injection of other vaccines has resulted in *S. equi* abscesses at these sites, presumably through inadvertent contamination. Therefore, it is strongly recommended to not administer other vaccines or injections at the same time as administering the intranasal vaccine — or to be very careful about preventing contamination of injection sites. Other adverse reactions have also been reported. According to the manufacturer, adverse reactions occur at a frequency of about 5 per 10,000 doses. These include submandibular and pharyngeal lymph node swellings, with or without abscessation, purpura haemorrhagica, which may be severe, and even bastard strangles. Since the live organism may persist in the nose, approaches to control that involve detection of carriers may not be effective in horses immunized with this vaccine.

IMMUNITY

After developing strangles, most horses eliminate infection fairly rapidly (i.e., within 30 days after recovery). Approximately 75% of horses develop a solid enduring immunity to strangles following recovery from the disease. [2] However, individual animals may remain with infection persistent within the guttural pouch, and may secrete the organism in nasal exudate or saliva for months or years. These carriers show no evidence of clinical disease and are the major source of infection for other horses with which they are mixed.

CONTROL OF STRANGLES

Isolate clinically affected animals or identified carriers immediately in a quarantine area, and clean and disinfect their water buckets or feed containers daily. Bedding can be burned or alternatively composted under a plastic sheet (to prevent spread by flies). Scrub with water and detergent any areas contaminated by infected horses, then disinfect by steam cleaning and/or applying effective disinfectants. Fly control is required to prevent spread during an outbreak.

Under optimal conditions, the bacteria can survive probably 6–8 weeks in the environment. Jorm (1991) has shown that *S. equi* survived for 63 days on wood at 2°C and for 48 days on glass or wood at 20°C. [6] The organism is readily killed by heat (60°C) or disinfectants (particularly povidone iodine, chlorhexidine). Rest contaminated pasture areas for 4 weeks, since the natural antibacterial effects of drying and of ultraviolet light will kill the organism.

Have quarantine area staff change their coveralls and boots before leaving the quarantine area, and wash their arms and hands carefully with chlorhexidine soap.

Approaches used to control strangles will depend on the circumstances of the individual horse or horse farm, but all people involved with horses need to maintain constant vigilance. These approaches involve a combination of knowledge of the history of individual animals and their source of origin, general hygiene, quarantine, and immunization, with appropriate action if an outbreak occurs. For further reading, refer to OMAF Factsheet *Biosecurity for Horse Farms,* Order No. 00-091, available on the horse section of the OMAF Web site *www.gov.on.ca/OMAF/english/livestock.*

Farms with large populations and movement of horses, particularly of older foals and yearlings, will want to maintain a routine immunization program of all horses to reduce the incidence and severity of disease. On these farms, depending on the vaccination program including the type of vaccine used, all incoming horses should be isolated for 2 to 3 weeks and, although expensive, a series of nasal or preferably nasopharyngeal swabs taken during this time for demonstration of the organism or its DNA. Only then should these isolated horses join the rest of the group.

Where a few adult horses are kept together and are uncommonly mixed with other horses, immunization may not be required since all immunization carries a slight risk of adverse effects. Incoming animals should be quarantined for 3 weeks, during which time nasal swabs should be assessed for the presence of the organism.

REFERENCES

1. Timoney JF. Equine strangles:1999. Am. Assoc. Equine Pract. Proceedings 1999; 45:31-37.
2. Timoney JF. Strangles. Vet. Clin. North Am. 1993; 9:365-374.
3. Sisson S, Grossman JD. Anatomy of the Domestic Animals. WB Saunders Co., Philadelphia 1953; p901.
4. Habel RE. Applied Veterinary Anatomy. Robert E. Habel, Ithaca NY 1975; p57.
5. Newton JR, Wood JLN, Dunn KA, DeBrauwere MN, Chanter N. Naturally occurring persistent and symptomatic infection of the guttural pouches of horses with *Streptococcus equi*. Vet. Rec. 1997; 140:84-90.
6. Jorm LR. Proceedings of the 6th International Conference on Equine Infectious Diseases, Cambridge, 1991; p39.

This Factsheet was written by **Dr. John Prescott,** MA, Vet. MB, PhD, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, and **Dr. Bob Wright**, Veterinary Scientist, Equine and Alternative Livestock, Livestock Technology, Ontario Ministry of Agriculture and Food, Fergus.

Agricultural Information Contact Centre
1-877-424-1300
ag.info@omaf.gov.on.ca

www.omaf.gov.on.ca

POD
ISSN 1198-712X
Également disponible en français
(commande n° 03-038)

Ontario

012101003037

FICHE TECHNIQUE

ZOOTECHNIE | MALADIES ET PARASITES DES ANIMAUX

COMMANDE N° 03-038

AVRIL 2003

AGDEX 460/663

Ontario Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation

LA GOURME DU CHEVAL

J. Prescott et B. Wright

INTRODUCTION

La gourme, ou angine du cheval, est une infection redoutable et très contagieuse des chevaux et autres équidés qui est causée par une bactérie (*Streptococcus equi*). Elle se caractérise par une forte inflammation des muqueuses de la tête et de la gorge, accompagnée d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques qui, souvent, crèvent et laissent échapper en abondance du pus épais et jaunâtre.

La gourme est provoquée par la sous-espèce *equi* de la bactérie *Streptococcus equi* (*Streptococcus equi* (*S. equi*)), qui est mieux connue sous le nom de streptocoque de la gourme. Cet organisme peut être isolé dans les sécrétions nasales ou les ganglions lymphatiques des animaux malades et facilement identifié en laboratoire par les épreuves de fermentation des glucides (sucres).

TRANSMISSION ET SURVIE DANS L'ENVIRONNEMENT

La gourme peut atteindre les chevaux de tous âges, mais elle frappe principalement les sujets de moins de 5 ans, et surtout les poulains sevrés ou les chevaux d'un an élevés en groupes. Jusqu'à l'âge de 4 mois, le poulain est habituellement protégé contre la maladie par l'immunité[1] passive qu'il a acquise grâce au colostrum de sa mère. Le streptocoque de la gourme se maintient dans la population chevaline par l'intermédiaire des chevaux porteurs, mais il ne survit pas plus de 6 à 8 semaines dans l'environnement. Bien qu'il soit peu robuste, l'infection qu'il provoque est extrêmement contagieuse. La maladie se transmet directement ou indirectement entre les sujets porteurs et les animaux sensibles. La transmission est directe quand il y a contact avec un cheval chez qui la gourme est en incubation ou qui vient de se remettre de cette maladie, ou avec un cheval qui porte la maladie depuis longtemps sans extérioriser de signe clinique. La transmission et indirecte quand il y a contact avec un milieu contaminé, que ce soit l'écurie (seaux, aliments, murs, portes) ou le pâturage (herbe, clôture, mais les abreuvoirs sont presque toujours en cause), ou avec les mouches[2].

MANIFESTATION CLINIQUE DE LA GOURME

Les chevaux sensibles extériorisent l'infection entre le 3e et le 14e jour qui suivent le contact avec le streptocoque[2]. Ils manifestent les signes habituels d'un processus infectieux généralisé (abattement, manque d'appétit et fièvre à 39–39,5 °C). Mais, surtout, ils présentent les signes plus caractéristiques de la gourme qui sont le jetage (écoulement ou catarrhe nasal, d'abord muqueux, puis très vite grumeleux et purulent), une toux faible et un oedème léger mais douloureux entre les mandibules, et une enflure du ganglion lymphatique sous-maxillaire. Les chevaux malades se tiennent souvent la tête basse en extension sur l'encolure pour tenter d'atténuer la douleur au niveau de la gorge et des ganglions lymphatiques.

À mesure que la maladie évolue, des abcès se développent dans les ganglions lymphatiques sous-maxillaires (les ganglions de l'auge, situés entre les mandibules) et/ou rétropharyngiens (les ganglions de la gorge). Les ganglions lymphatiques durcissent, deviennent très douloureux et peuvent gêner la respiration. Les abcès des ganglions lymphatiques mûrissent et crèvent spontanément (on peut aussi les inciser à la lancette) au bout de 7 à 14 jours, en libérant un pus épais fortement contaminé par *S. equi*. En général, le cheval se remet rapidement de l'infection après la rupture des ganglions abcédés.

La maladie évolue le plus souvent de la façon classique décrite ci-dessus, mais chez certains chevaux (surtout les sujets âgés) elle est brève et bénigne, sans abcédation des ganglions lymphatiques ou presque. Cela viendrait du fait que ces chevaux possèdent une immunité partielle contre la gourme ou qu'ils ont été infectés par un streptocoque relativement moins virulent. La forme classique de la gourme est grave et peut aboutir à la mort, parce qu'en général elle ouvre la voie à toutes sortes de complications.

Les complications majeures, souvent mortelles, qui peuvent survenir dans le sillage de la gourme sont les suivantes :

- **La gourme généralisée**, qui, en plus d'infecter les ganglions lymphatiques drainant la gorge, provoque des foyers infectieux dans des organes qui ne sont pas habituellement atteints. Par exemple, des abcès peuvent se développer et crever dans les ganglions lymphatiques pulmonaires et abdominaux, quand l'infection semble résorbée, parfois plusieurs semaines après. Un abcès peut se former dans le cerveau et se rompre, entraînant la mort soudaine de l'animal. Un abcès dans un ganglion rétropharyngien peut laisser écouler du pus dans la gorge, lequel sera inhalé dans les poumons.

- **Le purpura hémorragique**, une inflammation aiguë à médiation immunitaire, qui se déclare dans les vaisseaux sanguins périphériques dans les 4 semaines qui suivent la gourme, pendant la convalescence de l'animal. Il est provoqué par les complexes immuns qui se forment entre les anticorps du cheval et des composantes du streptocoque. Immobilisés dans les capillaires, ces complexes immuns causent une inflammation des muqueuses qui fait apparaître des pétéchies (nombreux petits points hémorragiques). Ces pétéchies déclenchent un oedème étendu et grave de la tête, des membres et d'autres parties du corps. Le purpura peut aussi être la complication d'une vaccination de routine.

Les complications mineures, non mortelles, incluent :

- **La myocardite** (inflammation du muscle cardiaque) consécutive à la gourme, qui touche une faible proportion des chevaux atteints. Pour déterminer le moment où un cheval qui a souffert de la gourme peut être remis au travail ou à l'entraînement intense, on peut effectuer un électrocardiogramme (ÉCG).

- **L'anasarque** (inflammation des tissus sous-cutanés), qui se produit peu fréquemment et qui est causé par la propagation de l'infection aux tissus sous-cutanés de la tête.

- **L'hémiplégie pharyngée**, qui entraîne la paralysie de certains muscles du larynx et qu'on appelle couramment « cornage ». Elle peut être consécutive à l'abcédation des ganglions lymphatiques cervicaux.

- **L'anémie** (appauvrissement du sang en globules rouges), qui s'installe pendant la convalescence à cause d'une destruction des globules rouges (hémolyse) à médiation immunitaire.

- **L'empyème des poches gutturales** (celles-ci sont remplies de pus), qui peut survenir en même temps que la gourme classique, ou immédiatement après pendant la convalescence. Les deux poches gutturales sont de grandes cavités muqueuses, chacune étant un diverticule ventral de la trompe d'Eustache. Présentes uniquement chez les équidés, elles sont situées entre la base du crâne, côté dos, et le pharynx, côté ventre[3]. D'une capacité d'environ 300 mL[4], elles s'ouvrent sur le pharynx nasal. L'infection persistante d'une poche gutturale peut entraîner l'épaississement et le dessèchement du pus et, dans certains cas, la formation d'une concrétion dure, semblable à une petite pierre. Les animaux qui souffrent d'une infection persistante des poches gutturales deviennent des sujets porteurs de la gourme; ils constituent la principale source d'infection qui provoque des poussées de gourme chez les chevaux sensibles qui partagent leur environnement.

En plus des chevaux qui sont des porteurs à long terme à cause de l'infection de leurs poches gutturales, problème sur lequel nous reviendrons plus loin, il y a les chevaux qui relèvent d'une attaque de gourme et qui peuvent excréter le streptocoque dans leurs sécrétions nasales et leur salive pendant un certain temps après l'infection, jusqu'à 6 semaines. Par conséquent, il faut empêcher tout contact entre les chevaux qui ont attrapé la gourme et les équidés sensibles à cette maladie pendant les 6 semaines qui suivent l'infection.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic peut être confirmé par la mise en culture du pus prélevé dans le nez, les ganglions lymphatiques abcédés ou la gorge des chevaux manifestant des signes cliniques. Bien qu'ils soient considérés génétiquement identiques, les isolats du streptocoque de la gourme peuvent varier du point de vue de leur virulence et il existe des isolats atypiques qui ne réagissent pas de la même manière que le *S. equi* typique aux épreuves de fermentation des sucres.

Les vétérinaires sont divisés sur la question de savoir s'il faut administrer des antibiotiques aux animaux atteints de gourme. Beaucoup pensent que l'antibiothérapie empêchera l'animal de s'immuniser contre la gourme et le prédisposera à contracter une infection prolongée ou la gourme généralisée. Or, l'administration d'un antibiotique au tout début de la maladie donne généralement de bons résultats, sans effets indésirables. L'agent causal est très sensible à la pénicilline G. Lorsque la maladie est à un stade plus avancé, la plupart des vétérinaires ne prescriront pas d'antibiotiques, mais recommanderont de donner à l'animal certaines formes de soins, notamment l'application de compresses chaudes et de cataplasmes pour accélérer la maturation des abcès (que l'on peut alors vider de leur pus). On peut cependant recourir aux antibiotiques si des complications se présentent.

PRÉVENTION DE LA GOURME

Dépistage des sujets porteurs

Une recherche menée au Royaume-Uni au cours des dernières années a fait nettement avancer la compréhension de la condition de sujet porteur de la gourme[5]. Il a en effet été montré que les sujets porteurs sont en général des chevaux chez qui, après la disparition des signes cliniques de la gourme, les poches gutturales demeurent infectées. Cette infection est associée à une inflammation persistante, purulente, des poches gutturales ou, dans certains cas, à la présence de concrétions pierreuses. On peut dépister ces sujets porteurs par une mise en culture ou par la détection de l'ADN de *S. equi* à l'aide d'une épreuve PCR (réaction en chaîne de la polymérase). L'épreuve PCR est plus sensible, par contre elle coûte plus cher. On peut obtenir des résultats encore plus fiables quand on associe les deux épreuves, mais le coût est élevé.

Comme le streptocoque de la gourme est spécifique des équidés, l'application d'un système de lutte fondé sur le dépistage, l'isolement et le traitement des sujets porteurs devrait théoriquement permettre d'éradiquer l'organisme à l'échelle du continent. Mais les propriétaires de chevaux et les vétérinaires ne sont pas encore organisés pour tirer profit de cette nouvelle compréhension de la maladie. Par ailleurs, la vaccination des chevaux avec un vaccin vivant peut compromettre l'approche à base de dépistage et d'éradication.

Une série de trois **écouvillonnages nasopharyngiens** (spécimens prélevés au fond de la gorge à l'aide d'un long coton-tige introduit dans les naseaux) effectués à intervalles réguliers de 2 ou 3 semaines, permettra de dépister environ 60 % des sujets porteurs si l'on utilise la méthode de l'isolement et de l'identification de l'organisme en laboratoire, ou environ 90 % des sujets porteurs si on utilise l'épreuve PCR. Pour dépister les sujets porteurs, le laboratoire doit utiliser un milieu sélectif (gélose Columbia au sang additionnée d'acide nalidixique et de colistine).

Le dépistage des sujets porteurs de la gourme doit être fait soit avant l'arrivée d'un nouvel animal dans le troupeau ou l'écurie, soit au moins 30 jours après la guérison chez un animal qui a été atteint par la gourme. Il faut garder les animaux en isolement jusqu'à ce que 3 cultures et/ou épreuves PCR consécutives donnent des résultats négatifs.

Si un animal est positif, il est recommandé de faire un examen endoscopique des poches gutturales, de retirer les concrétions, d'irriguer les poches avec de l'eau pour enlever le pus et d'y infuser 5 millions d'unités de pénicilline G dans de la gélatine à 3 %. Il faut en outre administrer à ces chevaux de la pénicilline G par voie intramusculaire pendant 7 jours, les placer en quarantaine pendant 30 jours, et refaire la culture d'une série de 3 écouvillonnages nasopharyngiens. L'épreuve PCR n'est généralement pas recommandée chez ces animaux parce que sa sensibilité est si élevée qu'elle risque de déceler des streptocoques morts et de donner une réaction « faussement positive ». Les animaux dont les résultats d'épreuves sont encore positifs doivent faire l'objet d'un cycle de traitement et de cultures complémentaire.

Ce système de dépistage des sujets porteurs par culture et/ou PCR, bien qu'il ne soit pas infaillible, est plus sûr que la méthode habituellement recommandée contre la gourme : isoler ou mettre en quarantaine pendant 2–3 semaines les nouveaux arrivants dans une écurie, rechercher dans les voies respiratoires supérieures des signes d'infection évoquant la gourme, et effectuer un ou plusieurs écouvillonnages nasaux qui seront mis en culture. On peut s'adresser à son vétérinaire pour connaître les tarifs courants pratiqués par les laboratoires pour chaque épreuve d'isolement de bactérie et pour l'épreuve PCR. À cause de ces frais, les propriétaires de chevaux ne sont probablement pas tous prêts à consentir ce genre d'efforts pour éliminer la gourme.

Vaccination

On peut vacciner contre la gourme avec un vaccin « vivant » ou avec un vaccin « tué ». Le seul vaccin tué qui soit disponible actuellement au Canada est le Strepguard™ d'Intervet. En général, quand on utilise un vaccin tué, on administre une première série de doses par injection intramusculaire, puis une dose de rappel annuelle. On peut observer des réactions indésirables au point d'injection (douleur prononcée, voire abcès franc). On a même vu des animaux développer du purpura hémorragique après la vaccination. Les vaccins à bactérie tuée ne confèrent pas une protection totale parce qu'ils ne déclenchent pas la production des anticorps nasopharyngiens locaux qui semblent importants pour la protection, mais ils réduisent effectivement la gravité de la maladie clinique si elle se déclare.

Un vaccin vivant atténué (Pinnacle™ I.N., de Fort Dodge), qui s'administre dans le nez, a été récemment mis sur le marché pour prévenir l'infection par *S. equi*. Il est administré en deux doses espacées de 1 ou 2 semaines. Cette méthode de vaccination intranasale paraît d'emblée plus attrayante que les injections intramusculaires de vaccin tué parce qu'elle déclenche, au niveau du nez, la production des anticorps nécessaires pour conférer l'immunité protectrice. Comme le streptocoque *S. equi* utilisé dans le vaccin est vivant quoique atténué (il a perdu de sa virulence), il faut prendre soin de ne pas contaminer les injections qui seraient administrées en même temps au cheval. Chez des chevaux qui avaient reçu d'autres vaccins simultanément, des abcès dus à *S.*

equi se sont formés aux points d'injection, vraisemblablement à cause d'une contamination accidentelle. Il est donc fortement recommandé de ne pas administrer le vaccin intranasal à un moment où l'on pratique d'autres vaccins ou injections — à moins de faire particulièrement attention de ne pas contaminer les points d'injection. D'autres réactions indésirables ont également été signalées. Selon le fabricant, la fréquence de celles-ci est d'environ 5 pour 10 000 doses. Elles incluent le gonflement des ganglions lymphatiques sous-maxillaires et pharyngiens, avec ou sans abcès, le purpura hémorragique, qui peut être grave, et même la gourme généralisée. Comme l'organisme vivant peut persister dans le nez du cheval, les méthodes de lutte contre la gourme qui impliquent le dépistage des sujets porteurs peuvent ne pas fonctionner chez les chevaux immunisés par ce vaccin.

IMMUNITE

La plupart des chevaux qui ont été atteints de la gourme éliminent l'infection assez rapidement (dans les 30 jours qui suivent leur guérison). Environ 75 % des chevaux qui guérissent de la gourme bénéficient ensuite pendant longtemps d'une solide immunité[2]. Par contre, certains d'entre eux auront une infection persistante des poches gutturales et pourront rejeter l'organisme causal dans l'environnement avec leurs sécrétions nasales ou leur salive pendant encore plusieurs mois, voire des années. Ces animaux porteurs sains — qui ne montrent pas de signes de la maladie clinique — sont la principale source de l'infection des autres chevaux qui les côtoient.

LUTTE CONTRE LA GOURME

Il faut immédiatement mettre en quarantaine, dans un lieu propre, les animaux atteints cliniquement ou ceux qu'un dépistage a révélé être porteurs et désinfecter quotidiennement les auges, abreuvoirs et tout objet utilisé pour distribuer les aliments. La litière doit être brûlée ou mise à composter sous une bâche de plastique (pour empêcher les mouches de propager la maladie). Il faut récurer à l'eau et au détergent tous les endroits contaminés par les chevaux malades, puis les désinfecter en appliquant de la vapeur et/ou des désinfectants efficaces. Il est indispensable de désinsectiser l'écurie durant une poussée de gourme pour éviter que les mouches propagent la maladie.

Dans des conditions optimales, les bactéries semblent pouvoir survivre de 6 à 8 semaines dans l'environnement. Jorm (1991) a montré que *S. equi* avait survécu 63 jours sur du bois à 2 °C et 48 jours sur du verre ou du bois à 20 °C [6]. Le streptocoque est facilement tué par la chaleur (60 °C) ou les désinfectants (en particulier la povidone iodée, la chlorhexidine). On peut décontaminer les pâturages en les laissant reposer pendant 4 semaines, ce délai étant suffisant pour que le streptocoque soit détruit par l'action bactéricide naturelle de la déshydratation et des ultraviolets.

Exiger des personnes qui soignent les chevaux qu'elles changent de combinaison et de bottes, quand elles quittent l'aire de quarantaine, et qu'elles se lavent soigneusement les bras et les mains avec un savon à base de chlorhexidine.

Si les approches à suivre contre la gourme doivent être adaptées aux circonstances particulières de chaque cheval ou de chaque ferme chevaline, il reste que toutes les personnes s'occupant de chevaux doivent maintenir une vigilance constante. Les approches de lutte doivent associer la connaissance des antécédents de chaque animal et de sa ferme d'origine, l'hygiène générale, la quarantaine et l'immunisation, et l'application des mesures appropriées en cas de poussée de gourme. Pour en apprendre plus à ce sujet, on peut consulter la fiche technique du MAAO intitulée *La biosécurité sur les fermes chevalines*, commande n° 00-092, accessible à la section « Chevaux » du site Web du MAAO *www.gov.on.ca/OMAF/ french/ livestock*.

Dans les fermes chevalines à gros effectif, où des chevaux arrivent ou reviennent constamment, en particulier les poulains sevrés et les chevaux d'un an, il est certainement souhaitable d'appliquer un programme d'immunisation systématique de tous les chevaux pour réduire l'incidence et la gravité de la maladie. Selon le programme de vaccination et selon le type de vaccin qui est utilisé, il est recommandé d'isoler pendant 2 à 3 semaines tous les nouveaux arrivants et, malgré les coûts que cela suppose, de prélever sur eux, durant cette période, une série d'écouvillonnages nasaux ou, mieux encore, d'écouvillonnages nasopharyngiens pour mettre en évidence le streptocoque de la gourme ou son ADN. Ce n'est qu'après ce contrôle que les chevaux en quarantaine pourront rejoindre le reste du groupe.

Lorsqu'on élève seulement quelques chevaux adultes qui ne fréquentent que rarement d'autres chevaux, on peut se passer de la vaccination car celle-ci comporte toujours un léger risque d'effets indésirables. On devra placer en quarantaine tout nouvel arrivant pendant 3 semaines, le temps de vérifier à l'aide des écouvillonnages nasaux qu'il n'est pas porteur du streptocoque.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. TIMONEY, J.F. Equine strangles, 1999. *Am. Assoc. Equine Pract. Proceedings* 1999; 45:31-37.
2. TIMONEY, J.F. Strangles. *Vet. Clin. North Am.* 1993; 9:365-374.
3. SISSON, S. et J.D. GROSSMAN. *Anatomy of the Domestic Animals*. W.B. Saunders Co., Philadelphie 1953; p. 901.
4. HABEL, R.E. *Applied Veterinary Anatomy*. Robert E. Habel, Ithaca NY 1975; p. 57.
5. NEWTON, J.R., J.L.N. WOOD, K.A. DUNN, M.N. DEBRAUWERE, et N. CHANTER. Naturally occurring persistent and symptomatic infection of the guttural pouches of horses with *Streptococcus equi*. *Vet. Rec.* 1997; 140:84-90.
6. Jorm, L.R. *Proceedings of the 6th International Conference on Equine Infectious Diseases*, Cambridge, 1991; p. 39.

Nous remercions le Secrétariat d'État pour sa contribution financière à la réalisation de la présente fiche technique.

Cette fiche a été rédigée par le **D^r^ John Prescott,** MA, Vet. MB, Ph.D., Ontario Veterinary College, Université de Guelph, Guelph, et le **D^r^ Bob Wright**, scientifique vétérinaire, Élevage des chevaux et d'animaux non traditionnels, Techniques d'élevage, ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario, Fergus.

NOTES PERSONNELLES

NOTES PERSONNELLES

Centre d'information agricole
1 877 424-1300
ag.info@omaf.gov.on.ca

www.omaf.gov.on.ca

POD
ISSN 1198-7138
Also available in English
(Order No. 03-037)